Münster i/W. 1934. No 58

Med Diss.

Aus dem gerichtsärztlichen Institut der
Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Berg

Meningitis nach Schädeltraumen und ihre gerichtsärtzliche Bedeutung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die medizinische Fakultät der westfälischen Wilhelm-Universität zu Münster in Gemeinschaft mit der medizinischen Akademie in Düsseldorf.

Vorgelegt von

Karl-Heinz Flothmann

Velbert (Rhld.)

Druck: F. Flothmann, G. m. b. H., Kettwig 1934

Pathologische Anatomie der traumatischen Meningitis

Pathologisch-anatomisch ist eine traumatische Meningitis zumeist eine Leptomeningitis. Das Gewebe und die Lymphräume der Pia sind mit Exsudat erfüllt, das sowohl eitrig-serösen wie auch eitrig-fibrinösen und rein eitrigen Charakter haben kann. Es findet sich am reichlichsten an der Stelle, wo das Trauma einwirkte, jedoch kann es sich auch über die gesamten weichen Häute ausdehnen. Die Gefäße sind injiziert. Der Liquor cerebrospinalis ist in vermehrter Menge vorhanden und zeigt ein trüb-seröses, mit Eiterflocken gemischtes Aussehen. Die an die Pia angrenzenden Teile des Gehirns sind oft oedematös. Eine Mitbeteiligung der Dura sieht man bisweilen in Form einer Pachymeningitis interna. Eine alleinige Entzündung der Dura kommt nur als Pachymeningitis externa zur Beobachtung. Sie ist fast ausnahmslos auf den Ort der Verletzung beschränkt. Die Dura erscheint dann verdickt, gelbgrünlich verfärbt und morsch und ist durch eitrigen Belag vom Knochen abgehoben.

An dieser Stelle sei die Pachymeningitis haemorrhagica interna erwähnt. Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine chronische Entzündung der Dura, die zur Bildung von gefäßreichen Granulationen führt, welche zu Blutungen unter die Dura neigen. Die Ursachen dieser Entzündungen sind vor allem Alkoholismus und Lues. Bei dieser Erkrankung spielt das Trauma, auch wenn es nur sehr geringfügig ist, insofern eine Rolle, als es häufig das auslösende Moment für die Blutung ist, und damit die ersten klinischen Erscheinungen der Krankheit hervorruft. Der anatomische Befund besteht in membranartigen, flächenhaften Auflagerungen an der Innenfläche der Dura, die größere und kleinere abgekapselte Haematome enthalten.

Die Klinik der traumatischen Meningitis

Die klinischen Erscheinungen der traumatischen Meningitis sind außer den Zeichen der schweren Infektion wie Fieber, heftiger Kopfschmerz, Pulsirregularität, Erbrechen und Unruhe, Nackensteifigkeit, Muskelstarre, klonische, umschriebene Krämpfe, Hemiplegien und Bewußtseinsstörungen bis zur Bewußtlosigkeit. Bei der Frühmeningitis vermischen sich mit diesen Symptomen oft noch

die der traumatischen Hirnschädigung. Auch kann die traumatische Meningitis unter völlig atypischen Erscheinungen verlaufen.

Der Tod tritt bei der Meningitis entweder durch die Intoxikation des Körpers oder durch allgemeine Sepsis, begünstigt durch den Gefäßreichtum der Pia, seltener durch das Uebergreifen der Entzündung auf das Gehirn ein. Es kann auch vorkommen, daß die Meningitis nicht direkt, sondern durch Komplikationen den Exitus herbeiführt, so durch eine Lobärpneumonie, die häufig neben ihr zu finden ist und die durch die Meningitis bedingt ist.

Forensisches

Gerichtsärztlich wichtig ist die Feststellung, inwieweit Trauma und Meningitis im einzelnen Falle zusammenhängt. Es kann natürlich zu jedem Zeitpunkt eine rein infektiöse Meningitis entstehen, die nichts mit dem Trauma zu tun hat, oder zu der nachträglich ein vorgebliches Trauma hervorgesucht wird. Auch kann zu einer schon bestehenden Meningitis ein Trauma hinzutreten, und so den Krankheitsverlauf ungünstig gestalten. Zwischen Gewalteinwirkung und Meningitis müssen daher Zusammenhänge bestehen, die auf die Ursächlichkeit des Traumas hinweisen. Kritische Einstellung gegenüber der Anamnese, zeitliche Zusammenhänge, sich steigernde Symptome, die sogenannten Brückensymptome, bakteriologischer Nachweis der Erreger, die mit denen des Ausgangspunktes der Infektion identisch sein müssen, sind Bedingungen für die gerichtsärztliche Diagnose.

Meningitis nach Schädeltraumen ohne äußere Verletzungen

Meningitis serosa traumatica

Die traumatische Meningitis kann man sowohl nach dem Infektionsmodus wie nach der Entstehung unterscheiden.

Eine aseptische Meningitis, die Meningitis serosa traumatica, findet man in schwachem oder in stärkerem Maße häufig bei Kopftraumen jeder Art. Sie hat ihre Ursache in Störungen des Blutkreislaufes in den Meningen wie Hyperaemie, Stauung und Blutung, die den Anreiz zu stärkerer Exsudation in Hirnhäute und Ventrikel bilden und so Hirndrucksymptome hervorrufen. Eine solche Me-

ningitis ist an sich stets leichterer Art und geht bei geeigneter Behandlung rasch zurück. Für den Gerichtsarzt ist sie daher nicht von großer Bedeutung. In der einschlägigen Literatur finden sich einige Fälle, von denen hier einer als Beispiel angeführt sei:

> Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin 1923. Georg Rochow, Unfall und Meningitis serosa.
>
> Nach Ausgleiten und Sturz nach rückwärts traten bei dem Patienten Kopfschmerzen auf. Der klinische Befund nach 17 Tagen war: Neuritis nervi optici, der Puls verlangsamt, keine Pyramidenbahnsymptome, häufiges Gähnen, zeitweise cerebrales Erbrechen, leichte Somnolenz und heftige Kopfschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab an Pathologischem nur einen erhöhten Druck. Nach teilweisem Ablassen des Liquors Erleichterung, nach nochmaliger Lumbalpunktion Wohlbefinden.

Die Lumbalpunktion und ihr therapeutischer Erfolg beweisen in diesem Falle das Vorliegen einer Meningitis serosa traumatica, die zu Hirndrucksymptomen geführt hatte.

Die haematogene Meningitis traumatica

Die seröse Meningitis bildet den Boden für die Entstehung einer haematogenen Infektion. Die zufällig im Blute kreisenden, aus einem irgendwo im Körper sich befindenden Eiterherd stammenden Erreger finden in den Meningen infolge der vorhin erwähnten Kreislaufstörungen einen Locus minoris resistentiae und einen guten Nährboden. Die Möglichkeit einer nach einem Trauma haematogen entstandenen Meningitis wurde von vielen Autoren bestritten, doch ist sie von E. Ehrnrooth experimentell bewiesen worden. Ehrnrooth beklopfte zu diesem Zwecke die Schädel von Versuchstieren mit einem federnden Hammer so lange, bis sie cerebrale Symptome zeigten, wobei er eine Verletzung von Haut und Knochen vermied. Vorher, gleichzeitig oder nachträglich injizierte er diesen Tieren intravenös virulente Bakterien. In einer überzeugenden Anzahl von Fällen entstand eine eitrige Meningitis und zwar um so häufiger, je mehr Beklopfung und Injektion zeitlich zusammenfielen. Bei den nur geklopften Tieren entstand keine eitrige Meningitis.

Die Entscheidung über den Zusammenhang zwischen Trauma und haematogener Meningitis ist jedoch sehr schwer und mit vollkommener Sicherheit nicht zu fällen. Hier sind besonders die ein-

gangs geforderten Zusammenhänge und die Brückensymptome zu beachten. Eine Forderung nach deutlichen anatomischen Spuren des Traumas kann man meines Erachtens nicht stellen, da die den Ausgangspunkt bildende Meningitis serosa nur geringe Spuren hinterläßt, die zudem durch die nachfolgende Meningitis purulenta vollkommen verdeckt werden.

Ich möchte hier einen sehr typischen Fall anführen, den E. Ehrnrooth in der Zeitschrift für gerichtliche Medizin 1928 in dem Aufsatz „Eitrige Meningitis, akut entstanden nach Kopftrauma ohne nachweisbare Wunde" veröffentlichte:

> Ein 20 jähriger, gesunder Soldat erhielt bei einer Tanzunterhaltung einen Stoß gegen den Bauch, infolgedessen er rücklings eine steinerne Treppe herunter stürzte, wobei er mit dem Kopf gegen die Stufen schlug. Er verlor das Bewußtsein, kam aber binnen kurzem wieder zu sich und ging nach Hause. In derselben Nacht noch klagte er über Kopfschmerzen, die gegen Morgen immer schlimmer wurden. Er wurde ins Militärlazarett eingeliefert, wo folgender Befund erhoben wurde: Sensorium etwas benommen, Patient antwortet nicht auf Fragen. Pupillen klein, reagierend; Nackensteifigkeit; Sehnenreflexe gesteigert; pfeifende Rasselgeräusche über den Lungen. Puls 60, Temperatur 38,5°. Es ist keine Kopfwunde nachweisbar. Am folgenden Tage Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Eine Lumbalpunktion ergab Drucksteigerung und trüben Liquor mit Eiterkokken und grampositiven Diplokokken (Pneumokokken). Am selben Tage, also drei Tage nach dem Trauma, Exitus. Sektionsbefund: Keine äußeren Läsionen, der Schädel ist unversehrt, keine Fraktur nachweisbar. Nur geringe Sugillation am Dach der rechten Augenhöhle. Ausgebreitete eitrige Infiltration in den weichen Häuten, namentlich an der Konvexität. In den Ventrikeln trübe Flüssigkeit. Beginnende Hypostase in den Lungen. Bohnengroße, käsige Bronchialdrüsen. Tonsillen fast pflaumengroß, darin einzelne kleine, grauweiße Pfröpfe sichtbar. Die inneren Organe bieten Zeichen einer allgemeinen Infektion dar. Die mikroskopische Untersuchung der weichen Häute ergibt reichliche, kleinzellige Infiltration der Pia.

Es handelt sich hier zunächst um eine latente Angina. Das Trauma rief eine Meningitis serosa hervor und die im Blute kreisenden Kokken fanden in den geschädigten Meningen einen günstigen Nährboden. Die nun entstehende Meningitis purulenta führte den Tod herbei, für den somit das Trauma verantwortlich gemacht werden muß. Das Trauma hat dabei keinerlei äußerliche Zeichen hinterlassen.

Gerichtsärztlich anders zu beurteilen und von den vorhergehenden zu unterscheiden sind die Fälle, in denen zu einer rein

infektiösen Meningitis ein Trauma hinzukommt, das nun die vielleicht latente Meningitis aktiviert und zu einem ungünstigen Verlauf bringt. Auch besteht die Möglichkeit, daß im Anfangsstadium einer Meningitis den Träger infolge seiner Benommenheit ein Trauma trifft, das dann ebenfalls die Meningitis in ein sehr akutes Stadium überführen kann.

Hier sei ein Fall angeführt, der im IV. Jahrgang der Zeitschrift für Medizinalbeamte beschrieben ist.

> Dr. Thiele: Ein Fall von Gewebszerreißungen mit Bluterguß und Meningitis nach Schlag ohne Bruch der Schädelknochen.
>
> Der 8 jährige Knabe Sch. wurde in der Schulstunde vom Lehrer mit der Hand gegen den Kopf geschlagen, wie der Lehrer angibt, wegen Unaufmerksamkeit, und weil er den Kopf hängen ließ. Bald nachher zeigte er große Müdigkeit und Schläfrigkeit. Am nächsten Tage klagte er über Kopf- und Nackenschmerzen und mußte mehrmals erbrechen. Der Zustand wurde immer bedenklicher. Der Knabe starb sieben Tage nach dem Trauma. Obduktionsbefund: Aeußere Spuren einer Verletzung sind nicht wahrzunehmen. Die Dura ist unversehrt. Die Oberfläche und die Seitenflächen des Gehirns sind sehr blutreich, die Gefäße sind strotzend gefüllt. Die Pia läßt sich schwer abziehen, zeigt aber keine Auflagerungen. An der Grundfläche des Gehirns befindet sich geronnenes und dem Gewebe aufsitzendes Blut. Es erstreckt sich von der Brücke über die Hirnschenkel und die Vierhügel. Die Umgebung dieses Blutaustritts, überhaupt die ganze untere Hirnfläche, ist mit einer gelblich-weißen, festanhaftenden, sulzigen Masse bedeckt, die sich bis zur Medulla erstreckt. In den Ventrikeln nur geringe Mengen trüben, gelblich verfärbten Liquors.

In dem Gutachten hierzu führt der Verfasser den Bluterguß und die Meningitis auf den Schlag des Lehrers zurück. Gleichzeitig gibt er aber noch an, daß zur fraglichen Zeit in der Gegend eine Meningitisepidemie geherrscht habe. Nun wäre es allerdings möglich, daß durch das Trauma der Bluterguß hervorgerufen wurde und die Meningokokken auf diesem Boden gewachsen wären. Wahrscheinlicher aber ist es meiner Ansicht nach, daß bei dem Knaben schon die ersten Anzeichen einer Meningitis bestanden, die sich im Hängenlassen des Kopfes und der Unaufmerksamkeit dartaten. Bei einer Entzündung sind aber besonders die Gefäßwände geschädigt, sodaß das hinzukommende Trauma, trotzdem es leichter Art war, schon zu einem Reißen der Gefäßwand führen konnte. Daß das Trauma eine akute Verschlimmerung der im Entstehen

begriffenen Krankheit bedeutete, scheint mir durchaus möglich, aber doch nicht sicher beweisbar. Es könnte daran gedacht werden, daß die hinzutretende traumatische Blutung den Ablauf der Meningitis ungünstig beeinflußte. Eine Meningitis epidemica endet ja nicht immer tötlich. Strümpel gibt eine Letalität von 30—40% an. Aber ich würde in diesem Fall die Schuldfrage nicht bejahen, sondern mein Gutachten so fassen: Die ersten Anzeichen der beginnenden Meningitis veranlaßten den Lehrer zum Schlagen, also zu einem Trauma, das wiederum die Meningen ungünstig beeinflußte und den Entzündungsvorgängen Vorschub leistete. Leider wurde in diesem Falle keine bakteriologische Untersuchung über die Art des Erregers ausgeführt.

Meningitis tuberkulosa traumatica

Man findet in der einschlägigen Literatur Fälle von haematogener Meningitis traumatica nur selten. Ueberraschen muß daher die relative Häufigkeit der angeblich nach Trauma entstehenden Meningitis tuberkulosa. Das beruht wohl auf dem chronischen Verlauf der Tuberkulose. Auch ist die Zahl der Menschen, die schon mal eine tuberkulöse Infektion erlitten haben, und mit einem Primärherd behaftet sind, außerordentlich groß, wie Röntgenbefunde und die Tuberkulinreaktion beweisen. Bei diesen Menschen besteht dauernd die Möglichkeit des Vorhandenseins von Tuberkelbazillen im Blut. Das wurde auch in den letzten Jahren bakteriologisch bewiesen (Löwenstein, Wien). Eine Meningitis tuberkulosa kann entweder bei Durchbruch eines Solitärtuberkels des Gehirns oder infolge einer haematogenen Aussaat entstehen. Es kann sich bei der letzteren sowohl um eine allgemeine Miliartuberkulose mit Befallensein mehrerer Organe wie auch um eine alleinige Miliartuberkulose der Meningen handeln. Die erstere kann jederzeit im Verlaufe einer schweren Organtuberkulose auftreten, die letztere unmittelbar vom Primärherd ausgehen. Sie findet sich meist nur bei Kindern und Jugendlichen. Ein Organ wird jedoch nur dann von der Miliartuberkulose befallen, wenn es seine infolge der Primärinfektion erworbene Immunität verliert. Einen Grund hierfür können natürlich die durch das Trauma veranlaßten Zirkulationsstörungen bilden. Inwieweit das Trauma durch Erschütterungen des Körpers auf den

Primärherd wirken, und ob es die haematogene Aussaat veranlassen kann, läßt sich ebenfalls in den Bereich der Erwägungen ziehen, wird aber schwerlich jemals entschieden werden können. Bei der traumatischen Entstehung der Meningitis tuberkulosa ist noch manches Problem ungelöst, weitaus die meisten Fälle von tuberkulöser Meningitis entstehen aber unabhängig von jedem Trauma. Ich möchte hier zwei einschlägige Fälle aus dem hiesigen gerichtsärztlichen Institut anführen:

Der 34 jährige Arbeiter K. hatte nach Kopftrauma geringer Art Kopfschmerzen bekommen. Er wurde vom Arzt im verwirrten Zustand gefunden. Sonst zeigte er keine auffälligen Krankheitserscheinungen. Er starb fünf Tage nach dem Trauma. Die äußere Besichtigung ergab eine weiße, 2 cm lange Narbe an der rechten Kopfseite, 2 cm von ihr nach der Mitte zu war an der inneren Kopfschwarte ein 3 cm großer, roter Kranz einer flachen Ecchymosis. Die Dura war etwas rigider und röter als gewöhnlich. Die Pia war diffus hellrot, oedematös, am Stirnhirn dick eitrig infiltriert, leicht abziehbar, verdickt, mit zahlreichen 1 mm großen, graugelben Tuberkeln besät, die namentlich an der Unterfläche der abgezogenen Pia der Konvexität sichtbar waren. Die Pia der Basis war zart, nicht oedematös, nur am Chiasma getrübt, Knötchen waren aber hier nirgends sichtbar. Die Gefäße waren zartwandig, die feinsten Piagefäße stark injiziert. Das Hirn war hyperaemisch, aber nicht oder nur wenig oedematös, die Höhlen ohne Erguß, der Knochen unversehrt. Die Lungen waren mit den Spitzen derb angewachsen, groß und schwer. Je am Oberlappen befand sich eine tiefe narbige Einziehung mit schiefriger Induration und kirschgroßer Caverne. Sonst fanden sich in den Ober- und Unterlappen diffuse disseminierte miliare Tuberkel, alle gleich groß, 1 mm, teilweise in Gruppen, sonst einzeln, ohne käsig pneumonische Erscheinungen. Außerdem fand sich noch eine Bronchial- und Kehlkopftuberkulose.

Es handelt sich hier um eine schwere Tuberkulose der Lunge und der anschließenden Atmungsorgane, in deren Verlauf eine Miliartuberkulose aufgetreten ist. Die Todesursache ist die tuberkulöse Meningitis. Für die ursächliche Bedeutung des Traumas könnte die atypische Lokalisation der Tuberkel an der Konvexität, während sich sonst die Knötchen fast immer an der Basis finden, sowie der schnelle Ablauf der Krankheit sprechen. Indessen wurde der Einfluß der Mißhandlung auf die Entstehung und den tötlichen Ausgang des Leidens vom Gutachten verneint, und nur die Möglichkeit offen gelassen, daß die gleich nach dem Schlag eingetretenen Kopfschmerzen Verletzungsfolgen gewesen seien. Somit war der Fall als

einfache Körperverletzung nach § 223, aber nicht als Körperverletzung mit Todeserfolg nach § 227 zu bestrafen.

Die 20 jährige M. Sch. soll nach einer Festlichkeit von einem Mann durch Schläge gegen den Kopf und Tritte gegen den Bauch mißhandelt worden sein. Am Tage darauf klagte sie über Kopfschmerzen, die an Stärke zunahmen. Es erfolgte Aufnahme ins Krankenhaus, wo sie mit allmählich stärker werdenden Hirnerscheinungen 10 Tage lag und dann verstarb. Der Sektionsbefund ergab: Die harte Hirnhaut ist deutlich gespannt, blaurot, die weiche Hirnhaut an der Hirnwölbung im allgemeinen durchsichtig, über den Hirnfurchen grauweiß und trübe. Die Gefäße sind zur vollen Rundung gefüllt. Am Hirngrund ist die weiche Haut über dem Hirnstamm trübe, gelbweiß und wässerig durchtränkt. In den Schläfenspalten ist die weiche Haut dunkelrot. Im Hirnspalt hinten sind die Blätter der Pia miteinander verklebt. Beim Auseinanderziehen erscheint die weiche Haut dunkelrot und mit feinen, 1 mm großen grauglasigen Knötchen durchsetzt. Die Knötchenbildung ist auch beim Auseinanderziehen der Hirnwindungen an der Grundfläche deutlich sichtbar, das Großhirn ist fest, die Rinde rötlich grau, das Mark rötlich weiß, mit zahlreichen schnell zerfließenden Blutpunkten durchsetzt. In den Seitenhöhlen je 3 ccm klare, rötliche Flüssigkeit. In der rechten Lungenspitze findet sich ein verkalkter und vernarbter Herd. Sonst ohne Befund, insbesondere keine miliaren Tuberkel in anderen Organen.

Hier handelt es sich um eine alleinige Miliartuberkulose der Meningen bei einer jugendlichen Person. Zwischen Trauma und Deutlichwerden der Meningitis tuberkulosa liegt ein Zeitraum, der etwa dem Alter der Meningitis entsprach. Es dürfte daher die Möglichkeit eines Zusammenhangs nicht ohne weiteres abgelehnt werden. Aber die Erwägung, daß die Meningitis tuberkulosa ganz überwiegend ohne Trauma entsteht, ließ auch hier den Zusammenhang zwischen Verletzung und Tod verneinen.

Meningitis nach Eiterungen in der Nachbarschaft

Anders als bei der haematogen entstandenen Meningitis liegt der Fall dann, wenn das Trauma eine sich in der Nähe des Schädelinneren abspielende chronische Eiterung derart aktiviert, daß sie in einer Meningitis endet. Besonders ist das der Fall bei allen chronischen Eiterungen der Nasennebenhöhlen und der Gehörorgane, da dieselben oft nur durch dünne Knochenlamellen von den Meningen getrennt sind. Ein Beispiel hierfür ist der folgende Fall aus dem gerichtsärztlichen Institut zu Düsseldorf:

Der 14 jährige H. hatte beim Birnenstehlen einen Schlag mit dem umgekehrten Peitschenstiel auf den Kopf erhalten. Er wurde am nächsten Tage bettlägerig und starb nach häufigen Schüttelfrösten zwei Monate darnach. Er hatte schon jahrelang an einer Ohreiterung gelitten. Sektionsbefund: Die Dura ist gespannt, die Pia ist stark gelb, oedematös. Der Sinus transversus ist rechts an der Medianebene mit einem derben, grauroten Thrombus behaftet, der näher dem Felsenbein graugrün und in der Mitte eitrig eingeschmolzen ist. Hier ist die Dura außen in einem Bezirk von 1—2 mm mißfarben, aber unversehrt. Das Felsenbein ist hier vorgewölbt, in ihm eine nekrotische Stelle von 0,5 cm Größe, die Eiter entleert. Von hier aus läßt sich eine Sonde durch die weiche Nekrose bis ins Tympanon führen. Gelbe Thromben bis zur Vena anonyma, einzelne Bröckel noch in der Cava. Septische Pneumonie mit zahlreichen metastatischen gelben Herden, 2—5 mm groß, daneben pneumonische Infiltrate von grauroter und dunkelroter Farbe. Das Lungengewebe ist oedematös, die Bronchialdrüsen markig geschwollen.

Der zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und erstem Auftreten der akuten Symptome läßt erkennen, daß das Trauma die bestehende chronische Mittelohrentzündung weitergeleitet hat. Die Nekrotisierung des Felsenbeins durch die nunmehr akute Eiterung hatte zwei Folgen, eine Meningitis und eine Thrombophlebitis des Sinus transversus. Welche von beiden die Primäre war, oder ob beide unabhängig voneinander entstanden sind, läßt sich nicht entscheiden. Die Todesursache ist in diesem Falle die Allgemeininfektion, die ihren Ursprung in der Thrombophlebitis haben dürfte. Der Zusammenhang zwischen Mißhandlung und Tod ist meines Erachtens in diesem Fall zu bejahen. Der Täter konnte natürlich nicht wissen, daß der kleine Obstdieb eine Ohreiterung hatte, und deshalb der Schlag auf den Kopf gefährlich werden konnte. Aber er hat dennoch gegen den § 227 verstoßen, weil der Tod wenigstens mittelbar auf den Schlag zurückzuführen ist.

Bei vielen Fällen von Meningitis, die dem Gerichtsarzt übergeben werden, da sie nach angeblichem Trauma aufgetreten sein sollen, und bei denen keine äußeren Verletzungen vorhanden sind, lassen sich Zusammenhänge nicht erkennen. Oft wird erst nach Beginn der Meningitis von dem Betroffenen oder dessen Angehörigen nach einem auslösenden Trauma gesucht, das sich dann aber bei Nachforschungen als unbedeutend oder als nicht vorhanden erweist. In allen Fällen von Meningitis nach Trauma ohne feststellbare Ver-

letzungen läßt sich daher die Ursächlichkeit des Traumas nicht mit Bestimmtheit beweisen, so daß die Entscheidung für oder gegen eine traumatische Meningitis in diesen Fällen immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein wird.

Meningitis traumatica mit äußeren Verletzungen

Meningitis nach Hautwunden ohne Fraktur

Viel einfacher in der Beurteilung ihres Zusammenhanges mit dem Trauma sind solche Fälle, in denen eine äußere Verletzung vorhanden ist. Hier ist die Eingangspforte der Infektionserreger offenbar. Sind jedoch nur die Weichteile des Schädels verletzt, und der Knochen unversehrt, so gehört auch hier zur Entstehung einer Meningitis das Zusammentreffen mehrerer unglücklicher Umstände. Eine stärkere Infektion der Weichteilwunde tritt zumeist nur dann ein, wenn die Wunde vernachlässigt wird, oder mit besonders virulenten Erregern verunreinigt wird. So sehen wir als Brücke zur Meningitis das Erisypel und die Phlegmone der Kopfschwarte. Sie sind es, die durch Verbreitung der Infektion auf dem Wege der Lymph- oder häufiger der Blutbahnen durch die Emissarien des Schädels oder durch die Venenanastomosen die Infektion ins Schädelinnere weiter tragen. Auch kann durch den eitrigen Prozeß der benachbarte Knochen infiziert und nekrotisiert werden, wodurch der Infektion eine weitere Möglichkeit zum Eindringen ins Schädelinnere gegeben ist. Zur Bestätigung, daß die infizierte Weichteilwunde und die Meningitis zusammenhängen, bedarf es der Feststellung, daß beiden dieselben Erreger zu eigen sind. Ich möchte hier einen Fall anführen, der von Dr. A. Schmidtmann in seinem „Handbuch der gerichtlichen Medizin" ausführlich beschrieben ist:

> D. wurde bei einer Schlägerei mehrfach verletzt. Er erklärte, er habe zwei Stockhiebe auf die Stirn erhalten, davon aber nur eine Beule bekommen. Er sei auch von hinten über den Kopf geschlagen worden, sodaß ihm die Augen voll Blut liefen. Nach vier Tagen kam er in ein Hospital mit einer schlaffen, rechtsseitigen Lähmung, Sprachstörungen und hohem Fieber. Auf der linken Seite der Stirn, dicht hinter der Haargrenze, befand sich eine 2 cm lange Quetschwunde. Die Temperatur betrug 39°, der Puls 50, er war unregelmäßig. Bei einer Operation fand sich links zwischen harter und weicher Hirnhaut dünnflüssiger Eiter. Die weiche

Hirnhaut zeigte festsitzenden gelbgrünlichen Belag, besonders entlang der Gefäße. Nach der Operation stieg der Puls auf 120, es traten Zuckungen im rechten Facialis und Bein, später auch doppelseitig auf. Aus der Wunde entleerte sich an den folgenden Tagen viel Eiter. Am achten Tage nach der Krankenhausaufnahme trat der Tod ein. Bei der Obduktion ergaben sich an äußeren Verletzungen außer mehreren kleinen Blutergüssen am ganzen Kopf, Knie und Arm eine 2 cm lange, querverlaufende, mißfarbige Wunde mit stumpfen Rändern oberhalb des linken Stirnhöckers, welche durch Operation erweitert worden war. Die Basis des linken Großhirns, das Kleinhirn und die ganze rechte Hirnhälfte waren umhüllt von einem 3 mm dicken Bluterguß. Die Pia war links trübe, stellenweise grün durchtränkt, besonders an der Fossa Sylvii. Die rechtsseitige Pia zeigt unmittelbar neben der Mitte entsprechend dem Zentralhirn einen 10 Pfg. großen gelbgrünen Fleck. Das Schädeldach war, abgesehen von der Operationswunde, absolut unversehrt. Die Lunge zeigte im linken Unterlappen sowie in allen Lappen rechts Oedem und Bronchopneumonien.

Die Todesursache ist die eitrige Meningitis und die Bronchopneumonie, wobei erstere letztere verursacht hat. Durch eine stumpfe, die linke Stirngegend treffende Gewalt wurde eine Hautwunde gesetzt, deren Infektion trotz des unversehrten Knochens eine Meningitis zur Folge hatte. Hier wurde zwar der bakterielle Nachweis des Zusammenhanges nicht erbracht. Da aber in der Gegend der äußeren Wunde sich auch die Stelle der stärksten Infektion der Meningen befand, ist der Zusammenhang sehr wahrscheinlich.

Meningitis nach Schädelbrüchen

Während die bisher besprochenen Entstehungsarten der traumatischen Meningitis immerhin zu den Ausnahmen zählen, ist die Meningitis nach Schädelbrüchen eine häufige Komplikation. Es ist selbstverständlich, daß bei einer Kontinuitätstrennung des Schädelknochens der Weg für die Bakterien zu den Meningen entweder völlig offen liegt, oder doch weitaus geebnet ist. Selbst bei völlig unterhäutigen Brüchen und Fissuren kann durch zufällig in der Umgebung weilende Erreger, so z. B. durch die an den Haarwurzeln sitzenden Bakterien, das den Bruch begleitende Haematom oder das Knochenmark leicht infiziert werden. Die entstehende Phlegmone zieht sich dann durch die Frakturstelle ins Schädelinnere und veranlaßt dort eine Eiterung der Meningen. Besonders groß ist die Gefahr natürlich bei allen komplizierten, also offenen Schädelfrakturen. Entweder

gelangen hier die Eitererreger gleich auf die frei liegenden Meningen oder sie rufen eine traumatische Osteomyelitis hervor, die dann wieder in einer Leptomeningitis purulenta zu enden pflegt.

Meningitis nach Konvexitätsbrüchen

Die Brüche des Schädeldaches lassen sich dabei sowohl in der Häufigkeit und Schwere der Infektion als auch in der Art ihrer Entstehung von denen der Basis unterscheiden. Die Schädeldachbrüche sind eigentlich eher einer Infektion zugänglich, da der verletzende Gegenstand meistens nicht keimfrei ist, und die Wunde unmittelbar an der immer mit Bakterien behafteten Körperoberfläche liegt. Damit ist aber auch schon gesagt, daß diese Brüche einer Behandlung leichter zugänglich sind, sodaß die Infektion oft vermieden werden kann. Die Art der Gewalteinwirkung ist für die Entstehung einer Meningitis nicht so bedeutsam wie die Art des durch sie entstandenen Bruches. Fissuren und Impressionen zeigen nicht so sehr die Neigung zur Infektion wie Splitterbrüche und Lochbrüche. Bei den ersteren führt erst die Infektion der äußeren Wunde oder des begleitenden Haematoms zur Erkrankung der Meningen, bei den letzteren werden dieselben häufig primär infiziert oder aber es entsteht ein Hirnabszeß, der beim Durchbruch an die Hirnoberfläche oder in die Ventrikel in einer Meningitis seinen Ausgang nimmt. Auch die Beschaffenheit der Hautwunde spielt eine bedeutende Rolle. Wunden mit glatten Rändern haben nicht so sehr die Tendenz zur Infektion wie solche mit unregelmäßigen oder mit Quetschungen der Gewebe in der Nachbarschaft. Schließlich ist auch noch der Effekt der Gewalteinwirkung auf den Gesamtorganismus sowie dessen allgemeine Konstitution maßgebend. Alle diese Entstehungsmöglichkeiten der Meningitis sehen wir an den folgenden Fällen von Schädeldachbrüchen. Sie stammen sämtlich aus dem Material des hiesigen gerichtsärztlichen Instituts:

Der 62 jährige O. hatte bei einem Streit Schläge mit einem Bierkrug und einem Handbesen auf den Kopf bekommen. Er hatte nur eine kleine Verletzung auf dem Kopf. Nach vier Tagen begann dieselbe zu eitern, sie wurde deshalb erweitert. Bei einer nachfolgenden Operation war folgender Befund zu erheben: Auf der Scheitelseite war die tiefe erweiterte Wunde, darunter befand sich eine Schädelimpression. Nach der Ab-

meißelung zeigte sich die Dura heil. O. war klar bis zum Tode, der am achten Tag nach der Verletzung eintrat. Der Sektionsbericht lautet: Unter der Kopfhaut befindet sich ein handtellergroßer Abszeß, die ganze Kopfschwarte ist dick infiltriert, die Sinus frei, die Dura frei. Auf der linken Scheitelseite und auch inselförmig an der Grundfläche befinden sich auf der Pia umschriebene eitrige Infiltrate.

Hier ist durch die Infektion der kleinen, aber gequetschten Hautwunde eine Eiterung in der Kopfhaut und der Kopfschwarte entstanden, die sich durch die Frakturstelle ins Schädelinnere fortgepflanzt, und dort trotz der Unversehrtheit der Dura zu einer Leptomeningitis purulenta geführt hat. Bezeichnend ist auch hier wieder der atypische klinische Verlauf der traumatischen Meningitis gegenüber einer rein infektiösen sowie die umschriebene Eiterung der Meningen hauptsächlich am Ort des Traumas.

Der 23 jährige M. hatte eine Stichverletzung am Kopfe erhalten. Nach vier Tagen wurde er fiebernd ins Krankenhaus eingeliefert, wo eine kleine Impression an der linken Schläfenschuppe abgemeißelt wurde. In der Folge traten Fieber, aphasische Störungen, Echolalie und Steigerung der Reflexe auf der linken Körperseite auf. Er starb am 16. Tage nach der Verletzung. Sektionsbefund: Die Operationswunde im Schädel ist 1—2 cm groß. Schnitt in der Dura. Diffuse eitrige Meningitis der Konvexität. Basis frei. Im Eiter finden sich Streptokokken.

Dieser Fall liegt ähnlich wie der vorhergehende, nur daß äußere Wunderscheinungen fehlen, die Meningitis aber umso heftiger ist. Das ist wahrscheinlich auf den Typus des Infektionserregers zurückzuführen.

Der 25 jährige Ch. wurde in einem Streit mit einem Dachdeckerhammer auf den Kopf geschlagen. Anfangs ging er noch herum, aber nach drei Tagen trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Bei der sofortigen Operation fanden sich zwei unscharfe, 2 cm lange, schmale Hautwunden. Auf der Scheitelhöhe war ein 1 cm großes Knochenstück lose, aus der verletzten Dura spritzte Eiter hervor. Am nächsten Tage Exitus. Sektionsbefund: Neben der Meißelstelle ist ein Loch im Schädel genau der Hammerspitze entsprechend, ohne Sprung in der Umgebung. Die Meningen zeigen auf der rechten Konvexität und der ganzen Basis reichlich Eiterauflagerung. Das Hirn ist blaß.

Bei diesem typischen Lochbruch sind die Erreger wohl gleich durch den verletzenden Gegenstand, den Dachdeckerhammer, an die Meningen herangetragen worden. Weiterhin wurde die Aus-

breitung der Infektion durch die Unterlassung einer sofortigen sachgemäßen Wundbehandlung begünstigt.

Dem 62 jährigen Kr. fiel ein eisernes Rohr aus dem 1. Stock eines Hauses auf den Kopf. Er wurde bewußtlos ins Krankenhaus gebracht. Starke Blutung aus der Dura. ein Knochensplitter war niedergedrückt. Exitus am fünften Tage nach dem Unfall. Sektionsbefund: Auf dem Scheitel befindet sich eine 3-Mark-Stück große Meißelung. Die Dura ist dicht neben dem Sinus linsengroß durchbrochen und mit der Pia in 5-Mark-Stück-Größe verklebt. Die Pia ist hier schwarzrot. Sonst auf der rechten Halbkugel diffus eitrig, links nur der Verletzung benachbart. Die Basis ist nur teilweise entzündet. Bruch des linken Orbitaldaches mit subduraler Blutung (Contre-Coup).

Es handelt sich hier um einen Splitterbruch mit Durchstoßung der Dura. Dadurch war für die Infektionserreger der Weg zu den Meningen geöffnet. Außerdem beeinflußte die Kommotio cerebri und ihre Begleiterscheinungen das Krankheitsbild in dem Sinne, daß dadurch der Widerstand des Körpers und speziell der Meningen gegen die Infektion geschwächt wurde.

Der 4 jährige Knabe F. wurde von einem Radfahrer überfahren und wegen Schädelbruches ins Krankenhaus gebracht. Er starb fünf Tage später an einer Meningitis. Sektionsbefund: An der linken Stirn ist eine dreieckige Operationswunde, die Pia liegt frei, die Dura haftet an den Wundrändern. Die Pia ist ganz mit gelbem Eiter infiltriert und gerötet. Vorne am linken Stirnlappen ist eine wallnußgroße Wundhöhle mit braunrot erweichten Rändern. Einzelne Blutungen von Linsen- bis Haselnußgröße im linken Streifen- und Sehhügel.

Bei den bisher beschriebenen Brüchen war eine wesentliche Mitverletzung des Gehirns nicht vorhanden. Eine solche entsteht entweder durch den verletzenden Gegenstand oder durch niedergedrückte Knochensplitter. Die zerstörte Hirnmasse bildet für die eingeschleppten Eitererreger immer einen guten Nährboden, sodaß sich alsbald ein Abszeß bildet. Bei so oberflächlichem Sitz der Abszeßhöhle wie in diesem Falle sind die Meningen gleich bei Beginn der Eiterung an derselben mitbeteiligt, wahrscheinlich aber auch schon primär infiziert. Die Leptomeningitis steht dann im Vordergrund der Erkrankung und bedingt den letalen Ausgang. Das Alter des Verunglückten ist natürlich auch von Bedeutung. Bei Kindern kann schon eine verhältnismäßig geringe Gewalteinwirkung eine Zertrümmerung des noch dünnen Schädeldaches herbeiführen.

Der 25 jährige Student v. H. wurde durch Abspringen einer Schlägerklinge am Kopfe verletzt. Er starb an einer Meningitis. Sektionsbefund: An der linken Schläfe befindet sich eine tamponierte Operationswunde. Das Loch im Schädel ist 2,5 : 2 cm groß, mit zackigen, von außen nach innen abgeschrägten, offenbar gemeißelten Rändern. Die Dura ist außen glatt, gelbweiß-grau, stellenweise grüngelb, die Innenfläche ist eiterbelegt und aufgelockert. Die Pia der Konvexität ist mit dickem gelbgrünem Eiter besetzt, hellrosig injiziert, ohne Substanzverlust abziehbar. Auch die Basis ist eiterbelegt, namentlich an der linken Hälfte. In Pia und Hirn befindet sich ein 2 cm großes Loch, je 2 cm vom Vorder- und Oberrand des Schläfenlappens entfernt. Es führt in eine 4 : 4 : 4 cm große Höhle, die im vorderen Teil von gutem weißen Mark gebildet wird, im hinteren sulzig und mißfarbig graugrün ist. Der Mittelpunkt der Wundhöhle ist von der äußeren Schläfenhaut 4 cm entfernt. Die umgebende Hirnschicht ist nach oben zu vorquellend grau-glasig, sonst unverändert. Es besteht Hirnanaemie und Hirnoedem. Die Lungen sind groß und schwer, an den Lungenrändern sind linsengroße, frischrote Petechien. Beginnende pneumonische Infiltration der Unterlappen mit Randoedem, brüchig, schokoladenbraun, gekörnt und luftleer.

Auch in diesem Falle haben wir ein Nebeneinander von Meningitis und Hirnabszeß. Die Pneumonie ist durch die Meningitis bedingt, sie ist noch zu wenig ausgebildet, um als Todesursache in Betracht zu kommen. Den Tod führte auch hier allein die Meningitis herbei.

Der Bergmann B. erhielt von einem Infanteristen mit einem Seitengewehr einen Hieb an den Kopf. Er lief bloß mit einem Taschentuch verbunden noch drei Tage herum, weil er nicht auf Kassenkosten ins Krankenhaus sollte. Der Arzt fand einen klaffenden Spalt im Schädel, Knochensplitter waren ins Gehirn gedrungen. Letzteres lag pulsierend vor. Anfangs glatte Heilung. B. ging herum, bis drei Monate nach der Verletzung Fieber und Erbrechen auftrat und zwei Wochen danach der Exitus eintrat. Sektionsbefund: Verheilte genähte Wunde am Kopf, in der Mitte drainiert. Am Schädel befindet sich ein gemeißelter Spalt, 9 : 1 cm groß, von der Incisura supraorbitalis bis 1 cm vor der Kranznaht, auf der rechten Seite; unten und oben ist der Hiebspalt noch in natürlicher Größe. Unten ist der Sinus frontalis eröffnet, oben noch geringe Depression. Die Innentafel mit abgerundeten wulstigen Rändern (Heilungsvorgänge, Callus). Die Dura ist in gleicher Ausdehnung offen, gespannt, die Hirnmasse quillt pilzartig vor. Großer Abszeß im rechten Stirnlappen, mit rotgelbem Eiter gefüllt und mit total erweichter Umgebung. Der Eiter ist in alle vier Hirnhöhlen gebrochen, es fließt eine Menge dünnen Eiters aus ihnen heraus. Die Hirnsubstanz ist weich, verwaschen, die Gyri ver-

strichen. Ganglien und Hirnstamm sind vom Eiter angefressen (postmortal?) und erweicht.

In diesem Falle kam es nicht so gleich im Anschluß an die Verletzung zu einer Meningitis, trotzdem die Gelegenheit dazu günstig war. Der Grund zu dieser Tatsache liegt darin, daß das pilzartige Vorquellen des Gehirns durch die gespaltenen Meningen in Bezug auf diese einen Wundverschluß hervorrief, der sie vor der Infektion bewahrte. Günstig für eine Infektion lagen die Umstände insofern, als die nie ganz keimfreie Stirnhöhle mit eröffnet und so in den Wundbezirk mit hineinbezogen wurde, sodann, weil eine rechtzeitige sachgemäße Wundbehandlung unterblieb. So kam es zu einer zunächst alleinigen Infektion der geschädigten Hirnteile und, bei Verheilung der äußeren Wunde, zu einer Abszeßbildung in der Tiefe des rechten Stirnhirns. Der Eiter bahnte sich einen Weg zum rechten Seitenventrikel und konnte von hier aus auf den physiologischen Verbindungswegen sowohl die übrigen Ventrikel wie auch die Meningen infizieren. So entstand das Bild der Spätmeningitis, die ihrerseits den Tod herbeiführte.

Die Magd F. hatte des Nachts im Hotel geboren. Man hörte morgens das Kind aus dem Schließkorb schreien und brachte es zum Krankenhaus. Es lebte 36 Stunden. Die F. hatte davon gehört, daß man Kinder mit einem Nadelstich in den Kopf umbringen könnte. Sektionsbefund: Ein nicht voll entwickeltes Kind mit gelbem Kopf und gelbem Gesicht. Auf dem Scheitel finden sich Kratzwunden und Nageleindrücke und ein 2 : 3 cm großer, schwarzer Schorf. Darunter ist das Nadelende fühlbar. Blutungen auf und in der Dura. Eine Stopfnadel von 6 cm Länge dringt durch die obere Ecke des rechten Stirnbeins nahe der Fontanelle schräg nach links und unten und hat zu Blutungen auf der Pia und in das rechte Großhirn geführt, wo eine 7 cm lange, eitrige Höhle mit dem Ventrikel in Verbindung steht. Die Pia ist links matt, gelber Eiter in einzelnen Furchen. Die rechte Lunge zeigt Oedem.

Dieser Fall ist eine seltene Art von Kindestötung, bei der die Meningitis die Todesursache ist. Von Bruch kann man bei den dünnen und weichen Schädeldecken eines Neugeborenen kaum sprechen. Immerhin ist aber eine Verletzung des Knochens vorhanden, die in etwa einem Lochbruch gleicht. Die Infektionsquelle ist der verletzende Gegenstand, der durch die ihm anhaftenden Erreger in den ihn umgebenden Hirnpartien eine Eiterung hervorrief. Da die entstehende Eiterhöhle von vornherein mit den Ventrikeln einerseits

und den Meningen andererseits in Verbindung stand, konnte eine eitrige Meningitis entstehen. Die Verletzung war rechts, die Meningitis links, was darauf hinweist, daß die Meningen nicht primär an der Stelle der Verletzung, sondern erst auf dem Wege über die Ventrikel infiziert worden sind.

Meningitis nach Schädelbasisbrüchen

Einer ganz besonderen Betrachtung bedürfen die Brüche der Schädelbasis. Ihre Mortalität beläuft sich nach v. Bergmann auf 83% gegenüber 34% bei den Schädeldachbrüchen. Diese hohe Mortalität ist bedingt durch die Nähe der lebenswichtigen Zentren, deren Erschütterung und Verletzung meist schon den sofortigen Tod herbeiführen. Die diese Erstverletzung Ueberlebenden werden von weiteren großen Gefahren bedroht. Die Spuren der Basisbrüche liegen nicht so offenkundig zu Tage wie die der Dachbrüche. Daher ist die Diagnose erschwert und eine direkte Behandlung unmöglich. Wären die Fissuren, die meist die Schädelgruben in allen Richtungen durchziehen, rein unterhäutige, so wäre die Gefahr einer Infektion kaum zu fürchten. Sie sind es aber meist nicht, sondern erreichen vielmehr an bestimmten Stellen die Oberfläche der in den Schädel eingelassenen Höhlen. Diese sind fast immer mit Bakterien behaftet, da sie ja mit der Außenwelt in Verbindung stehen. Von ihnen aus können die Erreger durch die Fissuren ins Schädelinnere einwandern und dort eine Meningitis verursachen. Erst recht wird das der Fall sein, wenn in der betreffenden Höhle zufällig eine akute oder chronische Eiterung stattfindet. Als Ausgangspunkte in Betracht kommen Stirn-, Keilbein- und Siebbeinhöhlen, die Nasengänge, der Rachen und vor allem die Trommelhöhle, die eustachische Trompete und der äußere Gehörgang. Forensisch wichtig ist auch hier wieder der gleiche bakteriologische Befund im Meningealeiter und in der vom Bruch eröffneten Höhle.

Die Anzahl der nachstehend beschriebenen Fälle zeigt die Häufigkeit der Infektion von Basisbrüchen, die sich nach einer Statiktik v. Bergmanns auf 10% beläuft. Die Fälle stammen wiederum sämtlich aus dem hiesigen gerichtsärztlichen Institut.

Die 35 jährige Frau D. hatte abends zwei Herren kennengelernt und mit ihnen zusammen gezecht. Anschließend wurde eine Autofahrt

über Land gemacht. Die zwei Herren waren der D. überdrüssig geworden und wollten allein zurückfahren. Die D. stieg aber doch allein hinten ein und muß auf der Rückfahrt gegen Mitternacht aus dem Wagen gefallen sein. Sie wurde nachts 2 Uhr von einem Gemüsewagen am Weg liegend aufgefunden, aufgenommen und ins Krankenhaus eingeliefert. Sie war benommen und schlaff und klagte über das rechte Ohr. Es wurde ein Basisbruch angenommen. Sie starb vier Tage nach der Krankenhauseinlieferung, ohne wegen ihrer Bewußtseinsstörung ordentliche Aussagen über den Unfallvorgang zu geben. Daher entstand die Vermutung, daß sie gewaltsam aus dem Wagen gedrängt worden sei. Sektionsbefund: Am hinteren Rande des linken Schläfenmuskels fand sich eine subkutane Blutung in 5-Mark-Stück-Größe. Intermeningeale Blutung auf dem linken Großhirn, 3 mm dicke Schicht locker geronnenen Blutes. In der hinteren rechten Schädelgrube vom Sägeschnitt an sagittal durchs Felsenbein, zwischen Innenohr und Türkensattel, bis zum Foramen jugulare zieht sich ein kleiner Sprung. Derb geronnene Blutschicht dort subdural. Fibrinöse und eitrige Meningitis besonders an der hinteren Basis und im Rückenmarkskanal. Die rechte Pauke ist mit Eiter gefüllt, die linke ist leer. Im Eiter der Meningen und der Pauke finden sich gramnegative Diplokokken (verdächtig auf Meningokokken), Kultur negativ.

Es handelt sich hier zunächst um einen Basissprung und unabhängig davon um eine eitrige Mittelohrentzündung. Dieselbe hat schon vorher chronisch bestanden. Da der Basissprung durch das obere Dach der Paukenhöhle hindurchging, konnten die Bakterien der Mittelohreiterung durch die Frakturstelle ins Schädelinnere gelangen und hier eine Leptomeningitis purulenta hervorrufen, die dann zum Exitus führte. Dieser Zusammenhang wird außerdem noch durch den bakteriologischen Befund der gleichen Erreger im Mittelohr und im Meningealeiter bewiesen. Der Fall lag jedenfalls so, daß ohne den Sturz aus dem Wagen kein Schädelbruch und somit keine Infizierung der Hirnhaut möglich gewesen wäre. Es bestand ein Kausalzusammenhang zwischen Verletzung und Tod. Das gegen die zwei Begleiter der Toten eingeleitete Verfahren wegen fahrlässiger Tötung wurde jedoch eingestellt, weil ihnen ein Verschulden nicht nachgewiesen werden konnte.

Der alte, bucklige Hausierer K. hatte seinen Krückstock nach den ihn neckenden Knaben geworfen und den 9 jährigen R. am Kopfe getroffen. Der Knabe wurde ins Krankenhaus überführt, wo ein Basissprung festgestellt wurde. Er starb an einer Meningitis einen Monat nach dem Trauma. Sektionsbefund: Abgezehrte, blasse, 1,38 cm große Knabenleiche. Im rechten Schläfenbein bis zum Grunde des Felsenbeins findet sich eine

5 : 5 cm große Meißelwunde. Sprung quer durch das Felsenbein bis in die mittlere Grube. Eitrige Infektion der Pia am Hirnstamm und am Kleinhirn. Zertrümmerungsherd im rechten Schläfenlappen bis ins Unterhorn. Eiter in den vier Höhlen. Lungen zeigen wenig Oedem.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Schädelbasisbruch, der durch das Felsenbein führt. Deshalb ist auch hier wahrscheinlich irgend ein Abschnitt des Gehörorgans der Ausgangspunkt der Infektion. Eine Entzündung des Mittelohrs oder der Tube ist dazu nicht erforderlich, da aus der Nase jederzeit Mikroorganismen durch die Tube ins Ohr hinaufwandern können, ohne dort pathologische Erscheinungen hervorzurufen.

Der 32 jährige Maurer R. wurde benommen ins Krankenhaus eingeliefert. Ihm sollte ein Ziegel auf die linke Schläfengegend gefallen sein. Dort hatte er nur eine verschwindend kleine Beule. Er hatte eine rechtsseitige Hemiplegie und eine Facialislähmung derselben Seite. Er starb fünf Tage nach dem Trauma. Sektionsbefund: Keine äußeren Verletzungen Rechts hinten, 5 cm hinterm Ohr, eine 2 mm dicke, kleine Blutung in der Innenfläche der Kopfhaut. Dura gespannt. Pia mächtig injiziert. Oben wenig Eiterherde. Am Hirnstamm stark eitrige Durchtränkung der Pia. Auch Eiter in den Höhlen. Hypostatische Pneumonie der rechten Lunge im Unter- und Oberlappen. Feiner Sprung in der hinteren Schädelgrube, dicht neben Foramen occipitale, 3 cm lang, 1 cm dahinter ein kleinerer, 1 cm lang. Umgebung ohne Blut und Eiter. Tympana frei, desgleichen die Sinus.

In diesem Falle liegt der Weg, den die Erreger zu den Meningen genommen haben, nicht klar zu Tage. Wahrscheinlich hatte einer der Sprünge Verbindung mit einer Zelle des in der Nähe liegenden Warzenfortsatzes. Daß an der Stelle der Sprünge keine Zeichen einer Eiterung bestanden, zeigt, daß die an sich harmlosen Erreger durch die wahrscheinlich geschädigte Schleimhaut und den Knochensprung nur hindurchgewandert sind, um erst auf den geschädigten und empfindlichen Meningen eine Infektion hervorzurufen.

Meningitis nach Verletzungen des Gesichtsschädels

Auch Verletzungen des Gesichtsschädels können eine Meningitis bedingen, wenn sie bis ans Gehirn vordringen. Hierzu gehören Verletzungen der knöchernen Nasenwände und der hinteren Rachenwand, vor allem aber Verletzungen der Orbita. Schon eine alleinige Verletzung des Bulbus mit folgender Infektion kann zur Panophthalmie

führen, und dann weiterhin eine Meningitis veranlassen, indem die Keime längs der Opticusbahn zu den Meningen hinaufwandern. Aber bei den häufigen Verletzungen mit spitzen Gegenständen, wie Stöcken und Schirmen, kann auch der elastische Bulbus zur Seite ausweichen, und der verletzende Gegenstand die hintere, knöcherne Wand der Augenhöhle durchbohren. Diese Wand ist sehr dünn, dahinter grenzt das Gehirn an. Entweder wird dasselbe gleich mit verletzt, und so eine Abszeßbildung veranlaßt, oder die eingetragenen Keime rufen eine Meningitis purulenta hervor. Der folgende Fall zeigt dies besonders typisch, er stammt aus dem hiesigen gerichtsärztlichen Institut:

Der 20 jährige Cr. wurde von einem Mann im Streit mit einem Schlüsselbund gegen das linke Auge geschlagen. Cr. kam ins Krankenhaus. Dort wurde vom Augenarzt eine Wunde im Oberlid und eine Verletzung des Bulbus unten festgestellt. Später wurde wegen einer Entzündung die Enukleation vorgenommen. Tod nach fünf Tagen an Meningitis. Obduktionsbericht: Das linke untere Augenlid und seine Umgebung zeigen blaurötliche und gelbliche Hautverfärbungen. Am linken Oberlid befindet sich eine dreieckige Hautdurchtrennung, deren längste Seite 1,9 cm groß ist und parallel mit und dicht unterhalb der Augenbraue zieht. Die beiden anderen Seiten des Dreiecks sind 1,2 und 0,5 cm lang. Die Spitze des Dreiecks befindet sich ungefähr 1 cm oberhalb der Mitte des oberen Lidrandes. Die Wundränder sind vertrocknet, braunrot und etwas zackig. Einschnitte in die verfärbten Stellen des Unterlides ergeben eingetrocknetes Blut. Die Lidränder sind leicht miteinander verklebt. In der des Auges beraubten Augenhöhle liegt ein Tampon. Die Wände der Augenhöhle sind dunkelrot und trocken. Innere Besichtigung: Die Dura ist straff gespannt, bläulich weiß. Ihre Adern sind bis zur vollen Rundung mit Blut gefüllt. Beim Zurückschlagen der linken Hälfte der Dura zeigt sich eine Schicht von dickem, dunkelgelbem Eiter zwischen harter und weicher Hirnhaut. Nach Abstreichen des Eiters erscheint die Pia mattglänzend, hellrot, von gefüllten, feinsten Gefäßen durchzogen und in den Furchen gelb durchtränkt. An der Außenseite des linken Schläfenlappens finden sich, eingebettet in leicht zerreißliche gelbe Fibrinbeschläge linsengroße Klümpchen geronnenen Blutes. Diese nehmen einen Bezirk von 2—4 cm ein. Die Innenfläche der rechten Hälfte der Dura ist mattglänzend, weißrot, die Pia fast glanzlos, von prallgefüllten, feinsten Gefäßen durchzogen, die Windungen sind leicht abgeplattet und die Pia über den Furchen trübe weißlich, aber nicht eitrig durchtränkt. Bei Herausnahme des Gehirns sieht man an der Spitze des linken Stirnlappens eine dunkelrote Verfärbung der Pia von 3 cm Durchmesser. 15 mm nach vorne von dem linken Sehnerv findet sich ein dreieckiges Loch im Stirn-

lappen, von der Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen nach hinten liegende Grundlinie 7 mm und dessen beide nach vorn laufenden Seiten 12 mm lang sind. Es liegt dicht neben dem linken Riechnerven und ist 18 mm lang. Die Schnittfläche des Gehirns ist mit sehr zahlreichen Blutpunkten besetzt. An der linken Basis ist die Dura fibrinös eitrig belegt, fleckig, dunkelrot infolge Füllung der kleinsten Gefäße. Auf dem Dach der linken Augenhöhle zeigt sich ein queres, 20 mm langes, schmales, unregelmäßiges Loch mit dunkelroten, blutbedeckten Rändern. Nach Abziehen der Dura zeigt sich im hinteren Teil des linken Augenhöhlendaches eine runde, 22 mm messende Belegung mit geronnenem Blut und innerhalb derselben eine rundliche Zertrümmerung des knöchernen Daches von 22 : 16 mm Ausdehnung. Hier ist das Dach in sechs etwa linsen- bis bohnengroße Splitter zertrümmert. Durch dieses Loch blickt man in die linke Augenhöhle. Das Loch liegt dicht oberhalb des Sehnervenkanals und ist mit blutigen, dunkelroten Gewebstrümmern angefüllt. Im Unterlappen der rechten Lunge hypostatische Pneumonie.

Nach der Präparation der Augenhöhle ergibt sich, daß zwei Löcher in der Wand der Orbita vorhanden sind. Das hintere, oben beschriebene rührt offenbar vom Ende eines Schlüssels her, das an der medialen Wand gelegene vom Schlüsselbart, der hier die lamina papyracea des os ethmoidale im vorderen Abschnitt zerstörte.

Hier hat also der Täter mit großer Wucht mittels eines Schlüssels derart auf das linke Auge geschlagen, daß das vordere Ende des Schlüssels durch das Oberlid drang, den Bulbus verletzte und nach unten drückte und hinter dem Bulbus die Wand der Orbita und sogar noch Hirnhäute und Hirn durchbohrte. Der Schlüsselbart bewirkte hierbei infolge seiner größeren Angriffsfläche nur einen unterhäutigen Bruch der Papierlamelle. Es ist daher wahrscheinlich, daß die Erreger der Meningitis sogleich von dem Schlüssel an die Meningen herangetragen wurden und nicht erst von der Entzündung des Augapfels weiter gewandert sind. Auch bei völlig unversehrtem Augapfel wäre es also hier zu einer Meningitis und somit zum tötlichen Ausgang gekommen.

Zusammenfassung

Aus dem Gesagten und den angeführten Fällen geht hervor, daß eine Meningitis aus jeder Art von Kopfverletzungen hervorgehen kann. Ganz einwandfrei läßt sich die Schuld des Traumas beweisen in allen den Fällen, wo man den Weg der Infektion verfolgen kann und derselbe mit dem Trauma in Zusammenhang steht, also insbesondere bei allen Kontinuitätstrennungen des knöchernen Schädels. In diesen Fällen liegt im Sinn des Str. G. E. der Tatbestand des § 219, Körperverletzung mit Todeserfolg vor, vorausgesetzt, daß die Verletzung beabsichtigt war. Bei allen anderen Traumen, insbesondere bei solchen geringfügiger Art und solchen, die keine sichtbaren Verletzungen hinterlassen, kann man den Zusammenhang mit der nachfolgenden Meningitis nur vermuten, wobei man auf der jeweiligen Anamnese fußen muß, deren Zuverlässigkeit also für das Urteil entscheidend ist. In solchen Fällen ist auch die gerichtsärztliche Beurteilung schwierig. Es muß jedesmal nachgewiesen werden, daß ohne die Verletzung die tötliche Meningitis ausgeblieben wäre, die bloße Möglichkeit eines Zusammenhanges genügt.

Ein ungünstiger Einfluß einer Kopfverletzung auf eine beginnende oder schon in Entwicklung begriffene Meningitis kann, wie meine beigebrachten Fälle zeigen, vorhanden sein. Dem Richter genügt zur Verurteilung schon das Gutachten des Arztes, das sich für eine Beschleunigung des Todeseintritts infolge der Verletzung ausspricht.

Auch eine Meningitis serosa kann traumatischen Ursprungs sein. Da sie in der Regel abheilt, hat sie keine sonderliche gerichtsärztliche Bedeutung.

Literaturangaben

E. von Bergmann und P. von Bruns: „Die Chirurgie des Kopfes"

E. Ranzi, Innsbruck: „Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute"

R. U. Krönlein: „Die traumatische Meningitis"

A. Schmidtmann: „Handbuch der gerichtlichen Medizin"

Zeitschrift für gerichtliche Medizin

1923 G. Rochow: „Unfall und Meningitis serosa"

1928 E. Ehrnrooth: „Eitrige Meningitis, akut entstanden nach Kopftrauma ohne nachweisbare Wunde"

Zeitschrift für Medizinalbeamte, IV. Jahrgang

Thiele: „Ein Fall von Gewebszerreißungen mit Bluterguß und Meningitis nach Schlag ohne Bruch der Schädelknochen"

Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin

1904 Hugo Marx: „Die forensische Bedeutung des bakteriologischen Befundes bei der akuten, eitrigen Meningitis"

1904 E. Ehrnrooth: „Trauma als beförderndes Moment bei den durch einige Bakterien hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns"

1908 Attilio Ascarelli: „Trauma et méningite tubercolare"

H. Korbsch: „Meningitis cerebrospinalis epidemica nach Trauma"

Ehrenfried: „Zur Kasuistik der otitischen Meningitis durch Trauma"

Dervieux et Piédelièvre: Fractures du crâne et méningites aigues traumatiques"

1923 W. Lindberg: „Die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der tuberkulösen Meningitis"

1925 Fritzsche: „Meningitis serosa traumatica"

1927 F. Zollinger: „Tuberkulöse Meningitis und Trauma"

Friedr. Schultze: „Tuberkulöse Meningitis nach Einwirkung stumpfer Gewalt und Körpererschütterung"

1928 W. J. Matschau: „Zur Frage über die traumatische Meningitis serosa acuta"

W. Munck: „Die traumatische eitrige Meningitis"

1930 Lois Lyon-Caen: „A propos d'un cas de méningite tardive d'origine traumatique"

Gutzeit und Stern: „Trauma und epidemische Meningitis"

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Berg für die Ueberlassung des Themas und seine wertvollen Hinweise danken

Lebenslauf

Ich wurde am 3. Juli 1909 als Sohn des Kaufmanns Karl Flothmann zu Essen-Kupferdreh geboren. Nach vierjähriger Vorschulbildung in Essen besuchte ich das Realgymnasium zu Velbert, wo ich am 16. März 1928 meine Reifeprüfung ablegte. Ich beschloß, Medizin zu studieren. Von April 1928 bis März 1930 besuchte ich zu diesem Zwecke die Philippsuniversität in Marburg. Nach einem weiteren vorklinischen Semester in Rostock bestand ich dort im Oktober 1930 das medizinische Vorexamen. Nach je einem Semester klinischen Studiums in Rostock und München hörte ich weiterhin die klinischen Vorlesungen an der medizinischen Akademie in Düsseldorf von Herbst 1931 bis zum Sommer 1933. Ich gedenke nunmehr in Düsseldorf mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.